Zur Kenntnis der Erythrämie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

GESAMTEN MEDIZIN

verfasst und einer

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

I. M. Gordon (Wilna)

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

GENEHMIGT VON DER MEDIZINISCHEN FARULTÄT DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

Referent: Herr Geheimrat Professor Dr. J. v. BAUER, Dekan.

Sonder-Abdruck aus der Zeitschrift für klin. Medizin. 68. Bd. H. 1—2.

Aus der I. med. Universitäts-Klinik in Wien (Vorst.: Prof. Dr. C. v. Noorden).

Zur Kenntnis der Erythrämie.

Von

J. M. Gordon.

Die grosse Zahl der auf die erste Mitteilung von Vaquez[1]) über das Symptomenbild: „Zyanose mit Hyperglobulie und Milztumor" folgenden Arbeiten brachte ohne Zweifel viel Interessantes und Beachtenswertes. Die meisten Autoren schlossen sich hauptsächlich der Ansicht Oslers[1]), dass die „chronische Zyanose mit Polyzythämie und Milzvergrösserung" als „ein neues klinisches Krankheitsbild" aufzufassen ist, an. Entgegen dieser Ansicht stellte vor kurzem R. Stern (2) die Behauptung auf, „Polyzythämie ist ein Symptom, nicht eine Krankheit". In der Mehrzahl der Fälle aber bezeichnet man oft eine Krankheit nach dem das Bild beherrschenden Symptome. Und wenn die Aetiologie und auch Pathogenese der in Rede stehenden Krankheit noch völlig dunkel ist, haben wir doch nicht Grund genug, besonders in Anbetracht der in so vielen Fällen übereinstimmenden subjektiven wie objektiven Erscheinungen, welche dieses Bild in höchst auffallender Weise charakterisieren, ihr das Recht auf eine nosologisch selbständige Existenz zu entziehen. Wird ja doch auch z. B. das System der Leukämien als selbständiges klinisches Krankheitsbild anerkannt, wenn es auch mit der Erythrämie[2]) ätiologisch, wie pathogenetisch dasselbe Schicksal teilt. Was die Benennung der Krankheit anbetrifft, so scheint uns der von Türk (3) beantragte Name: Erythrämie, analog und gegensätzlich der Leukämie, namentlich der myeloiden (Myelämie), am besten charakterisierend und richtig zu sein. Wir verstehen unter Erythrämie eine Erkrankung vorwiegend

1) Zit. nach Weintraud (1).

2) Nicht aber der sekundären Polyzythämie, welche infolge von verschiedenen primären Ursachen, wie z. B. Höhenklimaaufenthalt, Phosphor- und Kohlenoxydvergiftungen, Zirkulationsstörungen, chronische Dyspnoë usw. vorkommt.

des erythroblastischen Systems, welche durch eine dauernde Vermehrung der roten Blutzellen mit den Folgen dieser Vermehrung ausgezeichnet ist.

Zwei typische, hieher gehörende Fälle, die ich an der I. medizinischen Klinik des Herrn Professor von Noorden in Wien zu beobachten Gelegenheit hatte, mögen hier besprochen werden. Von einem weiteren Falle (Fall 1), der im Jahre 1907 auf der Klinik war, kann ich nur die Krankengeschichte mitteilen.

Fall 1. Osias Sp., Kaufmann in Galizien, 48 Jahre alt. Spitalsaufenthalt vom 12—26. März 1907.

Anamnese. Patient stammt aus gesunder Familie. Bis vor 2 Jahren war er stets gesund. Ohne dass Pat. es näher beachtet hatte, veränderte sich allmählich die Gesichtsfarbe, die sich im Laufe der letzten 2 Jahre zu der jetzigen blauroten Färbung gestaltete. Dieselbe Farbe bekamen auch die Ohren und Hände. Gleichzeitig mit dieser Rotfärbung im Gesicht trat häufiges, anfallweise auftretendes Hitzegefühl im Gesicht, in den Händen und Ohren auf. Ferner begann Pat. an kurzdauernden Schwindelanfällen zu leiden, die sich alle 2—3 Monate wiederholen, ca. 15 Minuten dauern und von Angstgefühl in der Herzgegend, sowie von Schweissausbruch im Gesichte und am Kopf begleitet sind. Bewusstseinstörungen, Kopfschmerzen, Atemnot und Herzklopfen kamen nie vor. Appetit ist gut. Pat. leidet aber unter starkem Durst. Nie erbrochen. Für Lues kein Anhaltspunkt. Potus: sehr mässig.

Status praesens vom 12. 3. 07. Patient ist in gutem Ernährungszustande. Die Haut am Rumpfe ist blass. Die Hände sind hellrot; die Haut des Gesichtes und der Ohren hochrot, die Lippen violettrot, Konjunktiven stark injiziert. Auf Druck verschwindet die Rotfärbung wenig. Die Füsse sind kalt, leicht gerötet. Keine allgemeine Drüsenschwellungen. Kein Ikterus. Keine Oedeme. Arteria radialis gerade, leicht verdickt. Puls ohne Besonderheiten. Frequenz: 72. Blutdruck: 125 (Gärtner). Respiration ist ganz normal. Auch keine Abnormitäten am Kopf und Thorax.

Herz- sowie Lungenbefund normal. Nur reicht die rechte Lunge bis zur V. Rippe in der Mamillarlinie, wo die obere Lebergrenze beginnt. Unten ist die Leber in derselben Linie 1 Querfinger breit unter dem Rippenbogen fühlbar. Von hier lässt sich palpatorisch in einer der Dämpfungsgrenze entsprechenden Horizontalen der Leberrand nach links hin verfolgen. Die Konsistenz der Leber ist derb, ihre Oberfläche glatt, der Rand stumpf. Milzdämpfung reicht von der VII. Rippe bis 2 Querfinger unter dem Rippenbogen, nach vorne bis querfingerbreit ausserhalb der Mamillarlinie. Der Milzpol ist als derbe Resistenz palpabel. Während des Aufenthaltes in der Klinik bekam der Patient 8 Arseninjektionen und durch Venaesektio wurden ca. 1000 ccm Blut entleert, wonach sich Pat. bedeutend wohler fühlte. Sein Körpergewicht betrug 66,5 kg. Im Harn Serumalbumin bis $1^1/_2$ pM. (Esbach). Urobilin leicht vermehrt.

Blutbefund: Hämoglobin 16,8 pCt. (Fleischl-Miescher). Erythrozyten: 10,250000, Leukozyten: 6400. Im Nativpräparate gute Geldrollenbildung der roten. Keine kernhaltige Erythozyten, Grösse und Form derselben normal.

Der respiratorische Stoffwechsel wurde von Herrn Dr. O. Porges und Herrn Dr. E. Pribam nach dem Zuntz-Geppertschen Verfahren bestimmt. Die Versuche wurden immer Morgens früh vorgenommen. Patient war nüchtern und verhielt sich ruhig. Den Versuchen gingen 5 vorbereitende voraus. Jeder Versuch dauerte ca. 1 Stunde. Das Resultat, welches mir liebenswürdigst zur Verfügung gestellt wurde, ist in folgender Tabelle verzeichnet.

Tag	Atemvolumen in 1 Min. Liter	Sauerstoff pro Min. ccm	Kohlensäure pro Min. ccm	Respirations-Quotient
21. 3. 1907 Versuch I . . ,	9,2	276,90	238,57	0,862
„ II . . .	8,8	285,57	231,11	0,809
22. 3. 1907 „ I . . .	9,2	281,48	229,34	0,815
„ II . . .	8,8	267,85	216,72	0.809
23. 3. 1907	7,8	282.92	235,89	0,835
24. 3. 1907 Versuch I . . .	8,7	274,93	231,15	0,844
„ II . . .	8,0	262,42	227,09	0,865
25. 3. 1907	8,1	267,61	220,67	0,825
Mittel	8,6	274,96	228,82	0,833
Pro Kilo Körpergewicht . .		4,13	3,44	

Auf meine Anfrage um das gegenwärtige Befinden des Patienten war der ihn jetzt behandelnde Arzt, Herr Dr. Grabscheid so gut, mir am 20. 1. 09. mitzuteilen, dass der Pat. auch jetzt die „zyanotische Gesichtsfarbe aufweist (Nase und Wangen bläulichrot). Augen stark injiziert. Harnmenge beträgt in 24 Stunden 1700 ccm, ziemlich viel Albumen. Hie und da leidet er an Kopfschwindel. Appetit, Schlaf und Stuhl gut. Pat. war im Sommer 08 in Karlsbad, nach Rückkehr liess er sich einen ausgiebigen Aderlass machen. Körpergewicht 65,5 kg".

Fall 2. Therese R., 45jährige Hebamme. In der Klinik vom 28. 4. bis 4. 7. 08.

Anamnese. Familienanamnese belanglos. Von Kinderkrankheiten hat Patientin Scharlach durchgemacht. 1 Jahr später hatte sie Rotlauf. Sie war ein kräftiges Kind, sah blühend aus, ohne aber ein dem jetzigen ähnliches Aussehen darzubieten. „Sie war stets rot, wie alle Leute auf dem Lande." Menses traten im 15. Lebensjahre auf, waren bisher normal. Mit 21 Jahren heiratete sie einen kränklichen Mann, der vor 15 Monaten an „galoppierender Schwindsucht" starb. Im Beginn ihrer Ehe hat Pat. zweimal abortiert. Hierauf hat sie viermal geboren: 2 Kinder starben früh, 2 leben, sind aber schwächlich. Schon seit ihrer Mädchenzeit litt sie oft an heftigen migräneartigen Kopfschmerzen. Nach Aussage der Angehörigen litt sie auch an hochgradigen Aufregungszuständen, die sich zuweilen bis zu tobsuchtartigen Anfällen steigerten. Seit ungefähr 10 Jahren treten öfters starke Schwindelanfälle auf. Vor 2 Jahren soll sie an „roter Ruhr" gelitten haben; seither Neigung zur Obstipation. Der Anfang der jetzigen auffallenden Verfärbung ist mit Bestimmtheit nicht zu ermitteln. Während Pat. den Beginn aufs vorige Jahr verlegt, gibt ihre Tochter an, dass „die Mutter, so lange als sie sich erinnern kann, auffallend rot war". Vor 2 Jahren sank die Pat., als sie über einen Hof ging, zusammen, weil plötzlich das rechte Bein den Dienst versagte. Sie war damals nicht bewusstlos, auch nicht besonders stark schwindelig. Sie konnte auch gleich wieder mit fremder Unterstützung sich erheben und in die Wohnung zurückgehen. Seither jedoch ist sie auf diesem Bein unsicher, hat das Gefühl von Taubsein und zeitweise hochgradige Schmerzen. Aehnliche Schmerzen wie am rechten Bein traten auch in den Fingern der linken Hand auf und waren nur durch Eintauchen in warmes Wasser zu vertreiben. Vor 10 Monaten verlor sie im Daumen und Zeigefinger der linken Hand das Gefühl und die Ausführung mancher Bewegungen war erschwert. Damals bemerkte Pat. auch die Blaurotfärbung im Gesicht und an den Schleimhäuten. Diese nahm besonders zu, wenn ihr heiss war oder wenn sie sich aufregte. Allmählich begann die Pat. an starker Atemnot zu leiden, nicht nur bei Bewegung, sondern auch bei Bettruhe. Sie bringt dies mit dem Auftreten einer Struma in den letzten Monaten in Zusammenhang. Sie hat niemals eine Er-

krankung der Lungen durchgemacht, nie gehustet. In den letzten Jahren will sie etwas abgemagert sein. Appetit ist gut. Potus in ganz mässigem Grade zugegeben. Venerische Infektion negiert.

Status praesens vom 28. 4. 08. Pat. ist mittelgross, kräftig gebaut, von entsprechender Muskulatur und geringem Panniculus adiposus. Freie passive Beweglichkeit aller Gelenke. Die aktive Beweglichkeit in allen Gelenken erhalten, im linken Handgelenk aber und in den Gelenken des linken Daumens, Zeige- und Mittelfingers etwas beschränkt. Der linke kleine Finger wird in extremster Abduktionsstellung gehalten und federt, in die normale Stellung gebracht, sofort zurück. Keine merkliche Muskelatrophie. Leichter Tremor beim Spreizen der Finger der linken Hand. Bei offenen Augen keine Ataxie, wohl aber bei geschlossenen Augen Ataxie in der linken Hand. Die motorische Kraft derselben gegenüber der rechten Hand stark herabgesetzt. Das rechte Bein, sowohl Oberschenkel, Unterschenkel und Fuss schwächer, wird beim Gehen nicht ordentlich gehoben, sondern geschleift. Kopfschmerz im Hinterhaupt, Schwindel in geringem Grade. Die Haut des Gesichts, auch die behaarte Kopfhaut, sowie die Haut des Halses, der Hände weist eine sehr intensive bläulichrote Farbe auf. Dagegen ist die Farbe des Rumpfes und der unteren Extremitäten weniger rot. Noch deutlicher tritt diese Verfärbung an den Lippen, dem Zahnfleisch, der Zunge und Mundschleimhaut auf. An den Fingerbeeren, die stärker verdickt sind, glänzt die Haut ziemlich stark (Glossyfinger). Auch sind die Nägel nach der Längsachse der Finger etwas gekrümmt (Trommelschlägelfinger). An beiden Vorderarmen und Handrücken zahlreiche stark pigmentierte Narben. Starke Varizen an der Innenseite des rechten Beins, ganz geringe am linken Bein. Keine Oedeme, kein Ikterus, keine Exantheme. Im Gesicht sowie an der Brust befinden sich kleine Venengeflechte, am übrigen Körper treten die Venen, welche stark gefüllt sind, deutlich hervor. Arteria radialis beiderseits etwas verdickt, ein wenig geschlängelt, rigide; hingegen Arteria ulnaris stark verdickt und geschlängelt. Bedeutendes Vortreten der stark geschlängelten Arteria temporalis, deutlich sichtbare Pulsation der Arteria cubitalis. Die Arterien sind prall gefüllt. Die Pulswelle mässig hoch. Blutdruck: 160 (Riva-Rocci), am rechten Zeigefinger: 135 (Gärtner). Puls zeigt keine Abnormitäten, seine Frequenz: 94. Respiration normal. Temperatur ziemlich niedrig: 36,2° C. Kopf perkussionsempfindlich. Die Austrittstellen des I. und II. rechtsseitigen Trigeminusastes druckempfindlich. Pupillen normal. Am Halse starke Pulsation der mächtig erweiterten rechten Karotis, während die linke bedeutend enger und dünnwandiger ist. Die Venen kaum erweitert, nicht pulsierend. Die Schilddrüse in allen Anteilen, besonders im linken Lappen vergrössert. Ueber die linke Klavikula zieht eine kleine Arterie nach dem Sternum. Herzbefund: Spitzenstoss zirkumskript im V. Interkostalraum 11 cm links von der Mittellinie fühlbar. Röntgenuntersuchung ergab eine hochgradige Verbreiterung des Herzschattens, dessen quere Breite über dem Zwerchfell 15 cm gegen 11 cm der Norm beträgt. Bei der Auskultation hört man 2 reine Töne überall, nur über der Aorta und Pulmonalis die 2. Töne klappend. An den Lungen ist perkutorisch sowie auskultatorisch, abgesehen von etwas rauhem Inspirium, nichts Auffallendes. Röntgenbefund: Die Hilusschatten sind beiderseits gross und setzen sich mit zahlreichen Ausläufern (verdichtetem Gewebe entsprechend) bis weit in das Lungenfeld fort. Im Bereiche des linken Unterlappens ist das Lungenfeld beträchtlich verdunkelt (wie bei einer pleuritischen Schwarte). Das linke Zwerchfell in seiner Exkursion gegenüber dem rechten beträchtlich herabgesetzt. Die Leberdämpfung reicht in der Mittellinie bis 8 cm unter den Processus xyphoideus, in der Parasternallinie 7 cm, in der Mamillarlinie 4 cm unter den Rippenbogen, in der Axillarlinie bis zum Rippenbogen. Der unteren Dämpfungsgrenze entsprechend ist eine Resistenz fühlbar, aber kein deutlicher Leberrand. Die Milz reicht bis 5 cm unter den Rippenbogen. Der untere Milz-

pol ist derb, scharfrandig fühlbar, verschiebt sich bei der Respiration gut. Nieren tastbar und druckschmerzhaft. Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft.

Augenbefund (Dozent Dr. Kunn): Conjunctivae palpebrae und bulbi sehr stark injiziert. Venen des Fundus auffallend dunkelviolett gefärbt, aber nicht erweitert. Die Farbe der Arterien und der Retina unterscheidet sich nicht von der Norm. Wohl aber ist die Farbe der Papille eine lebhaft rote, wie sie bei ganz jungen Menschen gefunden wird.

Zystoskopischer Befund (Dr. Kapsammer): Blasenfundus etwas vorgewölbt, die Schleimhaut der Blase zeigt nicht die gewöhnliche weisse, seidenartige Beschaffenheit, sondern eine diffuse Rosafärbung, welche stellenweise (Trigonum, Umgebung beider Ureterenmündungen und Blasenscheitel) infolge mächtiger Erweiterung der grossen Gefässe, wie der Kapillaren, in eine tiefdunkelrote Färbung übergeht. Dabei zeigt die Schleimhaut an diesen Stellen keinerlei Auflockerungen oder andere Entzündungserscheinungen. Beide Ureterenmündungen schlitzförmig, deutlich sichtbar, auf einem Wulst sitzend. Ergebnis des Ureterenkatheterismus: Beiderseits schwere Albuminurie, wesentliche, beiderseits gleiche Funktionsstörung.

Tuberkulin-Reaktionen nach 0,001 und 0,003 g negativ. Auch Lues-Reaktion nach Porges[1]) negativ. Die Tagesmenge des Harns bewegte sich zwischen 800 und 2400 ccm, das spezifische Gewicht war durchschnittlich 1,012. Serumalbumin reichlich vorhanden: 2—4 pM. (Esbach). Urobilin in Spuren. Urobilinogenprobe (nach Ehrlich) negativ. Im Sediment zahlreiche Leukozyten, Epithelzellen, sehr spärliche granulierte Zylinder.

Pat. wird während des Aufenthalts in der Klinik mit O-Inhalationen, Jod, Kephaldol und Pyramidon behandelt. Am 8. 5., 12. 5. und 25. 6. wurden ihr drei Aderlässe mit Entnahme von je ca. 250 ccm Blut gemacht, worauf Kochsalzinfusionen folgten. Pat. fühlte jedesmal eine vorübergehende Besserung. Doch konnten die Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und Blutandrang zum Kopf nicht zum Schwinden gebracht werden. Auch hörten die Schmerzen in den paretischen Extremitäten nach Faradisation nicht auf. Dagegen brachten ihr die verordneten O-Inhalationen eine Erleichterung der Dyspnoë. Oefters hatte die Pat. Druckgefühl in der Milzgegend und stechende Schmerzen in den Fingerbeeren. Das Körpergewicht stieg von 61,5 auf 64 kg.

Nach der Entlassung aus der Klinik bekam sie einen langdauernden Ohnmachtsanfall. Im August 08 reiste sie nach Grado, wo sie sich ziemlich gut fühlte. Am 7. 12. besuchte ich die Pat. zu Hause. Sie klagte über Atemnotanfälle, Herzklopfen, Nervosität und starke Schmerzen in der rechten Hand.

Die Blutbefunde bei der Pat. sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

Tag	Hämoglobin (Fleischl-Miescher) %	Zahl der roten Blutkörperchen in 1 cmm	Zahl der weissen Blutkörperchen in 1 cmm	Polymorphkernige Neutrophile		Eosinophile		Mastzellen		Lymphozyten		Mononukleäre Leukozyten	
				relat. %	absolut	relat. %	absolut	relat. %	absolut	relat. %	absolut	relat. %	absolut
29. 4. 08	19,9	8700000	6000										
22. 5. 08	17,0	8680000	6600	68,5	4520	1,5	100	1,0	66	26,0	1716	3,0	198
13. 6. 08	—	9020000	—										
25. 6. 08	—	10000000	—										
2. 7. 08	17,2	9800000	6300	66,5	4190	3,1	195	0,9	57	26,6	1675	3,1	195
7. 12. 08	—	10376000	7100	61,5	4366	0,9	64	1,5	107	23,2	1647	12,9	916

1) Elias, Neubauer, Porges und Salomon, Ueber die Methodik und Verwendbarkeit der Ausflockungsreaktion für die Serodiagnose der Syphilis. Wien. klin. Wochenschr. 1908. No. 23.

Im Blute vom 2. 7. fand ich 2 Normoblasten.

Das spezifische Gewicht des Blutes (nach Hammerschlag) betrug am 29. 4. 1,065 g, am 22. 5. 1,070 g.

Der Trockenrückstand des Blutes am 29. 4. und 25. 6. machte 32,9 pCt. aus.

Die Gerinnung des Blutes trat nach $4^1/_4$ Min. gegenüber $5^3/_4$ Min. beim Normalen bei 26° C. ein (Methode Bürker).

Der Lungengaswechsel bei der Pat. wurde von Frl. R. Feuerstein unter Leitung des Herrn Assistenten Dr. O. Porges bestimmt. Den Bestimmungen, die wir hier verwerten, sind 5 vorbereitende Versuche vorausgegangen. Die Untersuchung wurde immer zwischen 7 und 8 Uhr früh vorgenommen, die letzte Nahrungsaufnahme lag ca. 13 Stunden zurück. Pat., die sich an die Versuche gewöhnte, erlernte das gleichmässige Atmen bald und verhielt sich ganz ruhig. Jeder Versuch dauerte ca. 1 Stunde. Das Resultat war folgendes:

Tag	Atemvolumen pro Min. Liter	O_2 pro Min. ccm	CO_2 pro Min. ccm	Respirations-Quotient
22. 6. 1908	7,4	247,05	194,51	0,783
24. 6. 1908	7,3	267,68	204,33	0,763
25. 6. 1908	7,9	264,41	222,99	0,843
29. 6. 1908	6,9	274,73	219,72	0,799
30. 6. 1908	7,3	244,63	203,59	0,791
1. 7. 1908	7,7	254,52	201,42	0,791
2. 7. 1908	7,6	244,58	185,74	0,755
4. 7. 1908	7,6	267,18	194,83	0,729
Mittel	7,4	258,09	203,39	0,781
Pro Kilo Körpergewicht		4,03	3,17	

Vom 11. bis 14. Juni bekam Pat. purinfreie Kost. Die darauf vorgenommene Bestimmung der endogenen Harnsäure[1]) ergab am

13. 6. bei 24stündiger Harnmenge von 2560 ccm = 0,537 g
14. 6. „ „ „ „ 2000 „ = 0,336 g

Die Stickstoffbilanz gestaltete sich folgendermassen:

Datum	Zugeführte Nahrung	N-Gehalt derselben g	Datum	Ausgeschieden im Harn Tagesmenge	im Harn N g	im Kot feucht g	im Kot trocken g	im Kot N g	Gesamt-N g
15., 16. und 17. 7. 1908	Fleisch 400, Gemüse 300, Milch 400, Käse 300, Semmel 100	23,6	16. 6.	2375	11,05	205	59	2,46	12,25
			17. 6.	2400	12,26	—	—	—	13,46
			18. 6.	2200	13,58	195	52	2,35	14,78

Es resultierte also eine durchschnittliche N-Retention von ca. 10 g täglich.

Der Eisengehalt des Harns, den ich nach der Methode von Neumann[2]) bestimmte, betrug am 3. 7. bei 24stündiger Harnmenge von 1150 ccm = 2,55, am

1) Nach Ludwig-Salkowski. (In der auskristallisierten Harnsäure bestimmte ich den N-Gehalt nach Kjeldahl.)

2) Neumann, Einfache Veraschungsmethode und vereinfachte Bestimmungen von Eisen usw. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiolog. Chemie, Band 37.

4. 7. bei 1720 ccm = 2,01 mg pro die. Jedesmal Mittelwerte aus 2 Bestimmungen. Pat. bekam dieselbe Diät, wie beim Aufstellen der N-Bilanz.

Fall 3. Anna W,. 40 Jahre alt. In der Klinik vom 14. Dezember 08 bis 18. Januar 09.

Anamnese. Vater der Pat. zeigte immer eine lebhaft rote Gesichtsfarbe, ebenso die Mutter, die oft über Blutandrang zum Kopfe klagte. Dieselbe erlitt 2 mal Apoplexien, nach welchen beiderseitige Körperlähmung auftrat. Als Kind hatte Patientin Masern und Lungenentzündung. Seit dem 5 Lebensjahre litt sie an heftigen Nasenblutungen, die bis zum 13 Jahre andauerten. Später oft auch Zahnfleischblutungen. Menses mit 13 Jahren, regelmässig, aber profus und von Bauchkrämpfen begleitet. Pat. hat 4 mal geboren, nie abortiert. Die Kinder sollen gesund sein. Vor 7 Jahren im Anschluss ans letzte Wochenbett sehr starker Blutverlust. Von dieser Zeit an datiert auch der heftige Kopfschmerz, welcher besonders links sehr stark sein soll. Er war unregelmässig, von ungleicher Intensität. Seit 6 Wochen nahmen die Kopfschmerzen, insbesondere im Hinterhaupt, an Intensität zu und gleichzeitig trat öfters Erbrechen ein. Der Appetit verschlimmerte sich. Kein Durstgefühl. Es entwickelte sich weiterhin Schlaflosigkeit. Die eigentümliche kirschrote Gesichtsfarbe, die in der letzten Zeit intensiver wurde, soll schon zur Jugendzeit bestanden haben. Kein Husten. Einmal, vor Eintritt in die Klinik, bekam sie kurzdauerndes Herzklopfen. Sie will in der letzten Zeit abgemagert sein. Pat. ist leicht erregbar. Potus sehr mässig. Venerische Infektion negiert.

Status praesens vom 15. 7. 08, Pat. grazil gebaut, im mässigen Ernährungszustande, Fettpolster gering. Die Haut des Rumpfes ist dunkel pigmentiert. Bauchhaut weist zahlreiche stecknadelkopf- und doppeltsogrosse rundlich begrenzte Flecke. Linea alba wenig pigmentiert. Die Haut der Extremitäten gerötet, stellenweise schuppend, die des Gesichtes, und zwar der Nasen- und Wangengegend, in geringerem Grade die Stirn rot gefärbt mit einem Stich ins Zyanotische. Die Lippen zeigen eine deutlich blauviolette Färbung. Kein Ikterus. Keine Oedeme. Nirgends Drüsenschwellungen. Von seiten der Hirnnerven nichts Abnormes. Temporalarterien sind geschlängelt. Art. radialis ist weich und gradlinig, gut gefüllt. Puls normal. Frequenz: 88. Blutdruck: 130 (R.-R.). Respiration ist ruhig, keine Dyspnoe. Temperatur: 36,5° C. Schädel nicht druckempfindlich. Pupillen reagieren prompt. Die Schleimhaut der Konjunktiven intensiv rot, ebenso die der Mund- und Rachenhöhle. Tonsillen nicht vergrössert. Lungen- und Herzbefund, auch radiologisch, normal, nur der 2. Aortenton etwas lauter. Leber überragt um 3 Querfinger den Rippenbogen in der Mamillarlinie, hat einen scharfen Rand und ist leicht druckempfindlich. Milz ist in der vorderen Axillarlinie unter dem Rippenbogen als harte Resistenz tastbar. Sie ist ebenfalls druckempfindlich. Patellarreflexe sind auslösbar.

Augenhintergrund (Dozent Dr. Kunn): beiderseits starke Schwellung und Rötung der Papillen. Die Venen sehr dunkel, etwas erweitert. Papillengrenzen verwaschen (Papillitis).

Röntgendurchleuchtung des Schädels zeigt sehr stark ausgeprägte Gefässfurchen und leichte Usuren der Schädelinnenfläche.

Zur Prüfung der Leberfunktion nach Bauer wurde der Patientin 40 g Galaktose verabfolgt. Nach 3 Stunden schied sie 0,078 g im Harn aus. In den ersten 2 Stunden keine Galakose nachweisbar.

Auf 2 Tuberkulin-Injektionen zu 0,001 und 0,005 g trat keinerlei Reaktion ein. Ebenso negativ fielen die Lues-Reaktionen nach Porges und Wassermann aus.

Während des Spitalsaufenthaltes hatte die Pat. oft heftige Kopfschmerzen. 2 Aderlässe am 16. 12. 08. und 8. 1. 09. von je 100 ccm, sowie O-Inhalationen, Chinin und Jod führten keine Besserung der Beschwerden herbei. Dagegen milderte

Pyramidon die Kopfschmerzen immer wesentlich. Pat. magerte nicht ab, sie nahm hingegen 1 kg am Körpergewicht zu. Sie wiegt 47 kg. Der Blutdruck war nach wiederholten Messungen ziemlich konstant zwischen 130—135 (Riva-Rocci) und 100—105 (Gärtner).

Die Harnmenge betrug 1—1,5 l täglich. Das spez. Gewicht schwankte zwischen 1,012 und 1,018. Serumalbumin 0,5—1,0 pM. (Esbach). Gallenfarbstoff- und Urobilinprobe positiv. Im Sediment viel Leukozyten, Epithelzellen, keine Zylinder.

Die Blutbefunde veranschaulicht folgende Tabelle:

Tag	Hb. (F.-M.) %	Rote	Weisse	Polym. Neutr.		Eosino-ph.		Mast-zellen		Lympho-zyten		Gr. monon. Leukoz.	
				relat. %	absol.	relat. %	absol.	relat. %	absol.	relat. %	absol.	relat. %	absol.
15. 12. 08	15,72	6,000000	21000	91,8	19278	0,5	105	0,5	105	2,4	504	4,6	966
21. 12. 08	—	7,680000	—										
26. 12. 08	18,52	6,900000	15520	91,8	14247	0,9	140	0,6	93	1,6	248	5,1	792
4. 1. 09	15,78	6,436000	—										
15. 1. 09	17,84	6,740000	13160	87,0	11449	3,0	394	1,2	158	3,3	494	5,5	724
18. 1. 09	—	7,352000	8400	88,0	7392	3,0	252	1,0	84	3,5	294	4,5	378

Im Blute vom 26. 12. wurden 2 Myelozyten gefunden.

Das spezifische Gewicht des Gesamtblutes betrug 1,071, das des Serums 1,026.

Der Trockenrückstand des Gesamtblutes ergab am 18. 12. 08. 23,24 pCt., am 8. 1. 08. — 24,82 pCt., der des Serums 8,72 pCt.

Der Eiweissgehalt des Blutes 24,37 pCt. wurde aus 3,9 pCt. N. berechnet (nach Kjeldahl bestimmt).

Den Grundumsatz bei der Patientin habe ich mit freundlicher Unterstützung des Frl. Feuerstein unter Leitung des Herrn Assistenten O. Porges[1]) nach dem Zuntz-Geppertschen Verfahren bestimmt. Auch hier wurden alle Vorbedingungen, wie in den 2 angeführten Untersuchungen, strengstens eingehalten.

Das Ergebnis war folgendes:

Tag	Atemvolumen pro Min. Liter	O_2 p. M. ccm	CO_2 p. M. ccm	R Q
13. 1. 09	6,2	182,50	123,75	0,678
15. 1. 09	5,8	168,54	122,74	0,728
16. 1. 09	6,2	186,90	146,15	0,782
17. 1. 09	5,8	174,38	108,07	0,624
18. 1. 09	6,3	182,28	134,55	0,738
Mittel	6,0	178,92	127,18	0,710
Pro Kilo		3,82	2,72	

Was die Ergebnisse der Untersuchungen anbelangt, so möchte ich zuerst den Respirationsversuchen, zu deren Durchführung mich

1) Auch an dieser Stelle will ich dem Herrn Assistenten Dr. Porges und Frl. cand. med. Feuerstein meinen aufrichtigen Dank erstatten.

Senators (4) Abhandlung angeregt hatte, einige Bedeutung beimessen. In den 2 Fällen Senators wurden sehr hohe Werte: 4,12—4,85 ccm O_2 und 3,57—3,93 ccm CO_2 pro Minute und Kilo Körpergewicht nach dem Zuntz-Geppertschen Verfahren ermittelt. Die Werte im Falle von Lommel (5): 4,42 ccm O_2 und 3,23 ccm O_2 stehen, nach der Ansicht dieses Autors, an der oberen Grenze der Norm. Unsere Werte dagegen: 4,13 ccm O_2 und 3,44 ccm CO_2 (Fall 1), 4,03 ccm O_2 und 3,17 ccm CO_2 (Fall 2) und 3,82 ccm O_2 und 2,72 ccm CO_2 sind wohl als normale aufzufassen. Magnus-Levy[1]) fand bei gesunden Männern in Ruhe und Nüchternheit Werte von 2,76 bis 4,53 ccm O_2 und 2,17 bis 3,45 ccm CO_2 und bei gesunden Frauen 3,04—5,06 ccm O_2 pro Kilogramm und Minute. Auch liegen unsere Werte innerhalb der Grenzen, die Geppert und Kraus [zit. nach Lommel (5)] als normale für O_2-Verbrauch resp. CO_2-Ausscheidung ansehen.

Von weiteren Befunden mögen die Stoffwechselversuche im Falle 2 erwähnt werden, wenn wir auch nicht in der Lage sind, ein vollendetes Bild der Stoffwechselvorgänge bei dieser Krankheit zu bieten. Die Ergebnisse des N-Umsatzes entsprechen den erwarteten Resultaten: die tägliche N-Retention von ca. 10 g steht im Einklang mit der Körpergewichtszunahme, die Patientin während des letzten Monates ihres Spitalsaufenthaltes aufwies: Zunahme von 2,5 Kilo. Die Bestimmung der endogenen Harnsäure ergab die Norm nicht überschreitende Werte. Die Eisenausfuhr im Harn aber wies eine Verdoppelung der normalen Werte auf. Ich fand, übereinstimmend mit Neumann und Meyer[2]), die für die Norm ca. 1 mg angeben, im Harn einer Patientin mit Vitium cordis 1,08 mg Eisen pro die (Harnmenge 1200), während bei der Pat. R. (Fall 2) ich 2,01 und 2,55 mg bestimmte, womit die Angabe von Abeles (6) über vermehrte Eisenmengen im Harn bei „Hyperglobulie“ in diesem Falle sich bestätigte. Doch gebe ich zu, dass für eine Verwertung dieses Befundes im Sinne eines vermehrten Unterganges von Erythrozyten noch weitere auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen mit gleichzeitiger Bestimmung des Eisengehaltes der Fäzes nötig sind.

Urobilin im Harn unserer Patienten war immer leicht vermehrt. Eine Urobilinvermehrung wurde auch von Levi (7), Preiss (8), Rosengart (9), Türk — qualitativ, sowie quantitativ von Lommel, Löw und Popper (10) und Rencki (11) nachgewiesen, dagegen bekam Senator quantitativ eine Verminderung des Urobilins. Da, wie Senator bemerkt, eine „Urobilinurie“ ohne gleichzeitige Bestimmung der Urobilinmenge der Fäzes nicht viel Wert hat, vollständige und genaue

1) In v. Noordens Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 1906. Bd. I. S. 279 und 289.

2) Ueber die Eisenmengen im menschlichen Harn unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 37.

Befunde aber nur ganz vereinzelt sind, lassen sich wenigstens jetzt keine bindende Schlüsse aus den Urobilinbefunden ziehen. Einzelne Autoren machten den Versuch aus der vermehrten bzw. verminderten Urobilinausscheidung auf entsprechenden Erythrozytenzerfall zu schliessen. Hildebrandt (12) stellt aber jedwede Beziehung von Polyzythämie zur Urobilinurie vollständig in Abrede.

Wenden wir uns dem Blutbilde der Patienten zu, so schliessen sich unsere Fälle den bisher in der Literatur beschriebenen an. Die roten Blutkörperchen sind sehr erheblich, in den ersten 2 Fällen aufs Doppelte vermehrt. Ihre Zahl schwankt an verschiedenen Tagen nicht unbedeutend. Bezüglich der Schwankungen der Erythrozytenzahl an einem Tage und unter wechselnden äusseren Verhältnissen verweise ich auf die Untersuchungen von Bence (13) und Winter (14), welche die Wirkung z. B. von Sauerstoffinhalationen, Aufenthalt unter erhöhtem Druck in der pneumatischen Kammer, Aderlässen usw. auf die Zahl der Erythrozyten veranschaulichen. Auch auf den Befund Geisbocks (15) möchte ich aufmerksam machen, der die Schwankungen der Erythrozytenzahl des arteriellen, venösen, sowie kapillaren Blutes als nicht bedeutend fand. In ganz dünnem Nativpräparate liegen die Erythrozyten dicht zusammengedrängt, die Plasmaräume sind minimal. Die einzelnen roten sind durchwegs von normaler Grösse, nur hie und da ist ein Mikrozyt sichtbar. Ganz vereinzelt habe ich im Falle 2 Normoblasten gefunden und nur bei genauer Durchsicht vieler Präparate. Im Falle 3 dagegen suchte ich nach Erythroblasten vergeblich. Fast alle Autoren berichten über spärliche Normoblasten. Schmidt (16) verzeichnete reichliche Normoblasten und Rencki sogar Megaloblasten. Dagegen konnten einige Autoren keine finden [Glaessner (17), Köster (18), Pfeiffer (19), Schmilinsky (20)]. Spärliche rote zeichnen sich durch Polychromasie aus. Oefters trifft man hämoglobinärmere Erythrozyten an.

Dies steht in engen Beziehungen zu dem Hämoglobingehalt des Blutes. In unseren Fällen konnten wir fast immer konstatieren, dass der letztere mit der Erythrozytenzahl nicht gleichen Schritt hält. Der Färbeindex bewegte sich zwischen den Zahlen 0,6 und 0,9, was ja leicht die erwähnte Hämoglobinarmut mancher Erythrozyten erklärt. Uebrigens stimmt dieser Befund mit vielen diesbezüglichen anderen überein.

Die Zahl der Leukozyten, welche besonders in unserem 2. Falle in engen Grenzen zwischen 6000 und 7100 schwankte, darf als mittelhoch bezeichnet werden. Die Leukozytenzahl im 1. Falle, sowie überhaupt den Blutbefund dieses Falles, will ich in unsere Erwägungen nicht heranziehen, da ein genauer diesbezüglicher Befund in der Krankengeschichte nicht verzeichnet ist. Dagegen fand ich im 3. Falle bei wiederholten Zählungen eine ausgesprochene Leukozytose. Nur einmal

war bei dieser Patientin die Leukozytenzahl normal. Die Mehrzahl der Autoren notiert eine Leukozytose bei Erythrämie, doch kann unser Fall 2, vielleicht auch 1 denen sich anschliessen, wo auch niedrige Werte, bis 4000 im cmm angegeben sind [Aldrich und Crummer[1]), Cominotti (21), Lommel (5), Osler, Senator]. Das prozentuelle Verhältnis der einzelnen Leukozytenarten ist im Falle 2 als normal zu bezeichnen. Myelozyten habe ich hier keine gefunden, obwohl ich viele Ausstrichpräparate durchsuchte und zur differentiellen Zählung je tausend Leukozyten heranzuziehen pflege. Dagegen hat das Leukozytenbild unseres 3. Falles mit der Mehrzahl der diesbezüglich veröffentlichten Befunde viel Aehnlichkeit. Es besteht eine beträchtliche Vermehrung der Leukozytenzahl bei einer auffallend abnormen Verteilung hauptsächlich zweier Arten: der polymorphkernigen Neutrophilen, die relativ und absolut bedeutend vermehrt sind, und der Lymphozyten, deren Werte, auch absolut, verschwindend klein sind. Einige Autoren, die auch einen solchen Befund erhoben haben, nehmen eine Reizung auch des leukoblastischen Systems an, wodurch allerdings eine Erklärung für die Vermehrung der dem Myeloidgewebe entstammenden Leukozyten gegeben wäre, obwohl wir nicht selten einem Befunde begegnen, wo nur die polymorphkernigen Neutrophilen vermehrt sind, die Eosinophilen und Basophilen dagegen sich in ganz normalen oder sogar subnormalen Grenzen halten.

Das spezifische Gewicht des Gesamtblutes mit 1,065—1,071 in unseren Fällen ist wohl hoch, wenn wir als Norm die Zahlen 1,050 bis 1,056 für Frauen [Naegeli (22)] setzen. Doch werden auch beträchtlichere Werte bei Erythrämie, wie z. B. 1,083 von Glaessner festgestellt. Dagegen war das spez. Gewicht des Serums, wo es bestimmt wurde, entweder an der unteren Grenze der Norm oder erniedrigt, wie auch bei unserer Patientin W. (Fall 3) gefunden.

Bezüglich des Trockenrückstandes des Blutes ergibt sich die Tatsache, dass das Gesamtblut fast immer erhöhte Werte, in unserem Falle 2 sogar 32,9 pCt., das Serum dagegen erniedrigte, wie auch z. B. in unserem Falle 3 aufweist. Fügen wir zu diesen Beobachtungen den Befund des niedrigen Eiweissgehaltes des Serums (Weintraud, Senator) hinzu, so ist der Schluss wohl berechtigt, dass einerseits das Serum des erythrämischen Blutes verhältnismässig wasserreich ist, andererseits für das hohe spezifische Gewicht und für den vermehrten Trockenrückstand des Blutes nur die Vermehrung der roten Blutkörperchen in der Raumeinheit, d. h. Polyzythämie, verantwortlich zu machen ist.

Die Gerinnungszeit des Blutes im Falle 2 war im Vergleich zur Norm verkürzt. Denselben Befund erhob auch Winter. Worauf die grössere Gerinnungsfähigkeit hier beruht, dafür ist eine Erklärung schwer zu geben. Besonders auffallend und merkwürdig erscheint diese Eigen-

1) Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 16.

schaft des erythrämischen Blutes, wenn wir sie mit der bei dieser Krankheit oft beobachteten Neigung zu Blutungen, ja fast einer hämorrhagischen Diathese, deren Blut ja bekanntlich eine entgegengesetzte Tendenz zeigt, in Zusammenhang zu bringen versuchen. Diesen Gegensatz erwähnte schon auch Köster.

Ueber die Viskosität des Blutes liegen zahlreiche Untersuchungen vor. Mit dem Determannschen Viskosimeter gelang es mir allerdings nicht, präzise Werte zu gewinnen. Viele Autoren aber, wie Bence (13a), Determann (23), Lommel, Löw und Popper, Winter, heben die bedeutende Erhöhung der Viskosität bei Erythrämie hervor. Der Erstere erhielt bis aufs Vierfache gegenüber der Norm erhöhte Werte. Eine Proportionalität zwischen Viskosität und der Erythrozytenzahl liess sich jedoch nicht aufstellen, es besteht aber kein Zweifel, dass die vermehrte Viskosität als Folge der Polyzythämie auftreten muss.

Es wurde auch versucht, Viskosität und Blutdruck in Zusammenhang zu bringen und Naegeli will für den bei Erythrämie oft hohen Blutdruck in der Viskositätsteigerung die Erklärung finden. Doch verzeichneten Lommel und Löw und Popper bei vermehrter Viskosität einen normalen Blutdruck. Auch Möller (24) zweifelt an die direkte Beziehung dieser beiden Erscheinungen bei Erythrämie.

Dass dem gesteigerten Blutdruck bei der in Rede stehenden Krankheit besondere Beachtung geschenkt wurde, beweist auch die Arbeit Geisböcks (15), der im Jahre 1904 sogar einen selbständigen Symptomenkomplex von Polycythaemia hypertonica aufzustellen suchte. Es ist ja nicht zu leugnen, dass in vielen Fällen von Erythrämie ein hoher Blutdruck sich nachweisen lässt. Jüngst fand Möller unter 59 in der Literatur beschriebenen Fällen 21 mal Blutdruckmessungen angegeben, von denen die Mehrzahl einen Druck bis höchstens 150 mm Hg. (nach Riva-Rocci) aufwies. Die Minderzahl hatte eine Blutdrucksteigerung bis 180 (R.-R.) und darüber. Möller untersuchte weiterhin 35 verschiedene Kranke mit Blutdruckerhöhung bis über 180 mm Hg und fand nur bei zweien eine abnorm hohe Erythrozytenzahl. Auf Grund dieser Befunde sah sich Möller zum Schlusse berechtigt, dass ein direkter Zusammenhang zwischen Blutdrucksteigerung und Polyzythämie nicht wahrscheinlich ist, dass die erstere durch andere Faktoren erklärbar ist. Auch konnte er nachweisen, dass „bei deutlicher Herabsetzung der Blutkörperchenzahl ziemlich konstant bleibende Blutdruckwerte“ fortbestanden. An unseren Patienten liess sich im Falle 2 ein Blutdruck von 160 (Riva-Rocci) und 120—135 (Gärtner), im Falle 1 : 125 (Gärtner), schliesslich im Falle 3 : 130—135 (R.-R.) und 90—100 (Gärtner) konstatieren. Es sind also normale oder unbedeutend über die Norm gestiegene Werte, für welche wir noch die anderen Symptome unserer Patienten in Betracht ziehen müssen. Auf die Differenzen der Druckwerte nach den beiden genannten Methoden will ich hier nicht eingehen. Fügen wir zu diesen

Erörterungen die Meinung Sterns hinzu, der mit Recht die bei Erythrämie vorkommende Hypertonie mit der so häufig bei dieser Krankheit beobachteten Albuminurie und Herzhypertrophie einerseits, Arteriosklerose und Nervosität andererseits in Zusammenhang bringt, so müssen wir, auch unsere Fälle als Stütze dazunehmend, zur Ansicht neigen, dass das Bestreben, die Blutdrucksteigerung mit Polyzythämie in ein direktes Abhängigkeitsverhältnis zu bringen, nicht berechtigt erscheint.

Von den zahlreichen subjektiven Erscheinungen bei der Erythrämie sind einige Symptome so typisch, dass wir sie in keinem Falle vermissen. Migränartige Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Blutwallungen und Hitzegefühl im Kopf und „echauffiertes Aussehen" finden wir ebenso wie in den von Anderen publizierten Krankengeschichten auch bei unseren Patienten. Oft sind auch Atemnot, Herzklopfen, Ohnmachtsanfälle, Erbrechen, Neigung zur Obstipation und Druckgefühl im linken Hypochondrium zu beobachten. Die Mehrzahl dieser Symptome lässt sich wohl leicht erklären. Zirkulationsstörungen im Gehirn können unzweifelhaft die Ursache für die Kopfschmerzen, Schwindel- und Ohnmachtsanfälle, sowie den Blutandrang zum Kopfe abgeben. Als Belege dafür gelten die Obduktionsbefunde von Fainschmidt (25), Hutchinson and Miller[1]), Türk, Westenhoeffer (26), sowie auch der Röntgenbefund des Schädels in unserem Falle 3, die erweiterte Gefässe, Hyperämie, Oedem, Blutungen der Meningen, Erweichungsherde im Gehirn verzeichnen.

Fast immer ist das Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen. Unter 38 Fällen in der Literatur fand Lommel (5a) 34mal pathologische Befunde an diesem Organsystem. Abgesehen von den erwähnten Kopfschmerzen und Schwindelanfällen sind die häufigen Apoplexien, Paresen, Hyperalgesien, sowie allgemeine Nervosität-Erscheinungen, die mit Erythrämie in innigem Zusammenhange stehen. Ausgesprochen zeigte es unser Fall 2, bei dem plötzliche Lähmung des rechten Beines und zweier Finger der linken Hand auftrat und nicht vollständig zurückging. Von Köster wurde einmal Migräne ophtalmique und im 2. Falle Winters Menièrescher Symptomenkomplex konstatiert. Als Zeichen vasomotorischer Störungen seien Erythromelalgie, Trommelschlägelfinger [Levi (7), Lommel (5), Rencki, Schmidt, Türk, Weber[2]), eigene Beobachtung im Falle 2] und insbesondere die häufig nachweisbare Atherosklerose erwähnt. Am Augenhintergrund wurde wie in anderen auch in unseren 2 Fällen eine dunkel-violette Färbung und Erweiterung der Venen gefunden. Ob die in unserem Falle 3 konstatierte Stauungspapille mit der Erythrämie zusammenhängt oder mit einer anderen Erkrankung (Tumor cerebri?), ist einstweilen nicht sicherzustellen.

1) Zit. nach Rencki, l. c.
2) Zit. nach Winter, l. c.

Der Röntgenbefund des Schädels sowie der Nervenbefund lässt keine sichere Entscheidung zu.

Zur Erklärung der eigentümlichen, an Zyanose erinnernden „Rötung" des Gesichtes und der Extremitäten hat man einige Hypothesen in Betracht gezogen. Bence dachte einerseits an Farbenveränderung des Hämoglobins, die als Folge einer chronischen CO-Intoxikation, einer Methämoglobinämie, zustande kommen könnte, andererseits an eine CO_2-Stauung im Blute. Beide Möglichkeiten mussten jedoch in seinen Fällen abgelehnt werden, da in dem auf eine chronische CO-Vergiftung verdächtigen Falle das Blut vorwiegend Oxyhämoglobin enthielt — das Hb. war also normal. Gegen eine CO_2-Stauung sprach das Fehlen der Gefrierpunktserniedrigung des Blutes, die eine solche Stauung gewöhnlich anzeigt (v. Koranyi). Es wird auch eine ältere Meinung aufgeführt, dass die „Zyanose" bei diesen Patienten durch verlangsamte Zirkulation oder schwache Arterialisierung des Blutes in den Lungen bedingt ist. Am wahrscheinlichsten ist aber wohl die Annahme Türks, der hauptsächlich „abnorm farbstoffreiches Blut in abnorm weiten Gefässen" für die „Zyanose" verantwortlich macht. Tatsächlich finden wir in allen Fällen intra vitam wie auch bei der Autopsie sichere Angaben über erweiterte und prall mit Blut gefüllte Gefässe, sowie auch überfülltes Kapillargebiet der Haut. In vollem Umfange bestätigt es sich auch bei allen 3 unseren Patienten. Diese Farbe der Kranken ist so auffallend, dass sie durch ihre „Vollblütigkeit" die Aufmerksamkeit der Umgebung auf sich lenken, und dies ist manchmal die einzige Veranlassung, ärztliche Hilfe aufzusuchen. Alle Obduktionen bestätigten auch in der Tat das Bestehen einer Plethora vera. Eine vorzügliche Schilderung diesbezüglich gab vor kurzem Westenhoeffer, der „eine kolossale Blutüberfüllung sämtlicher Organe" gefunden hat. Ganz exakte und wissenschaftlich begründete Methoden zur genauen Bestimmung der Blutmenge des lebenden Menschen besitzen wir bis jetzt bekanntlich nicht. Von den wenigen, welche eine annähernde Exaktheit beanspruchen können, wurde die „Kohlenstoffmonoxydprobe" von Haldane und Smith zur Untersuchung der Blutmenge bei Erythrämie angewendet. Sie ergab nach dem Berichte F. Parkes Webers (27) in einigen Fällen eine zwei- bis dreifache Vermehrung der gesamten Blutmenge. Jüngst zeigten auch Morawitz und Siebeck (28) mit der von Ersterem angegebenen „plethysmographischen Methode", dass „in 2 Fällen von Polyzythämie mit Milztumor sich hohe Blutmengen fanden".

Unzweifelhaft ist auch die oft bei Erythrämie beobachtete Neigung zu Blutungen auf die Hyperämie der Organe zurückzuführen. Nasen-, Zahnfleisch-, Magen- und Darmblutungen, sowie die schon angeführten Gehirnblutungen rechtfertigen manchmal die Annahme einer hämorrhagischen Diathese. Bei unseren Patienten konnten wir es allerdings nicht im vollen Umfange bestätigen. Nur im 3. Falle ergab die Anamnese

heftige Nasen- und Zahnfleischblutung in der Jugend. Auch jetzt blutet das Zahnfleisch leicht.

Beachtenswert ist fernerhin das Verhalten der Lungen. Oft begegnen wir dem Befunde einer Bronchitis. Kikuchi[1]) diagnostizierte Emphysem mit bronchiektatischen Kavernen. Lommel konnte auf Grund der Röntgendurchleuchtung eine interstitielle Pneumonie in seinem 2. Falle annehmen. Das Röntgenbild von unserem Falle 2 zeigt vergrösserte Hilusschatten, von welchen zahlreiche Ausläufer ins Lungenfeld ziehen, und Verdunkelung des linken Unterlappens (wie bei einer pleuritischen Schwarte). Ausser etwas rauhem Inspirium liess sich klinisch nichts Abnormes nachweisen. In unseren weiteren 2 Fällen konnte ein ganz normaler Lungenbefund erhoben werden. Auch die diagnostischen Tuberkulininjektionen erzeugten keinerlei positive Reaktionszeichen. Zu bemerken ist weiter, dass während des Spitalsaufenthaltes unserer Patienten die Temperatur stets normal war.

Der Herzbefund im 1. und 3. Falle war ohne Besonderheiten, während sich im 2. klinisch, sowie radiologisch eine Dilatation des linken Herzens, wahrscheinlich mit Hypertrophie verbunden, nachweisen liess. Dieser Befund stimmt mit diesbezüglichen in der Literatur, wo auch autoptisch Dilatation des linken Ventrikels mit Hypertrophie des Muskels einigemal verzeichnet ist, vollständig überein. Diese Dilatation und Hypertrophie ist wohl als Folge der bedeutend vermehrten Leistung des Herzens bei Ueberwältigung der abnorm grossen Blutmenge im Kreislauf mit beträchtlich erhöhter Viskosität aufzufassen. Doch ist auch das Verhalten der Nieren bei unserer Pat. zu berücksichtigen.

In der Mehrzahl der publizierten Fälle ist die Milz als bedeutend vergrössert gefunden worden. Auch bei uns ist dieser Befund verzeichnet. Hutchison, Hirschfeld und Rencki[2]) erwiesen autoptisch eine myeloide Umwandlung der Milz. Einige Autoren wollten aus den Milzbefunden schliessen, dass eine Erkrankung dieses Organs als primäre Ursache für das Zustandekommen der Krankheit gelten könnte. Es wurden aber Fälle von echter Erythrämie bekannt, wo sich gar keine Milzvergrösserung konstatieren liess [Herringham[3]) mit Obduktionsbefund, Geisböck, Pfeiffer]. Auch stellte sich heraus, dass die Splenektomie keine Herabsetzung der Erythrozytenzahl bewirkte. [Cominotti, Deruschinsky (29), Rencki]. Andererseits erscheint die Milzerkrankung plausibel, wenn wir dieses Organ als Untergangsstätte der Erythrozyten auffassen. Da bei der vermehrten Erythrozytenbildung auch wahrscheinlich ein vermehrter Untergang derselben stattfindet, kann auch die Milz sekundär — infolge ihrer Tätigkeit, wie sich Helly (30) ausdrückt — „entzündlich erkranken und hypertrophieren“. Einige Ob-

1) Zit. nach Lommel (5).
2) Zit. nach Letzterem, l. c.
3) Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 26.

duktionsbefunde berichten ja tatsächlich über einfache Hyperplasie der Milz [Breuer (31), Weber und Watson[1])]. Diese Befunde verleihen zweifellos eine wichtige Stütze für die Auffassung der sekundären Rolle der Milzveränderungen bei Erythrämie. Die Hypothese, dass durch dieselben „ein abnormer Reiz in den Kreislauf gelangt und das Knochenmark zu erhöhter erythroblastischer Tätigkeit anregt . . . . würde sich entscheiden lassen, wenn es gelänge nachzuweisen, dass die Milzschwellung der Polyzythämie bezw. der Knochenmarkserkrankung vorausgeht" (Senator). Auf die in einigen Fällen gefundene Milztuberkulose kommen wir später zu sprechen.

Von Seiten der Lymphdrüsen sahen wir bis jetzt nichts Abnormes [Hirschfeld (32)].

Sehr oft lässt sich eine Vergrösserung der Leber nachweisen, wie auch in allen unseren Fällen. Einigemal fand sich Leberzirrhose, seltener eine Stauung. Veränderungen des Leberparenchyms bei Erythrämie sind nicht auffallend, insbesondere wenn wir Untersuchungen über gewisse gleichzeitige Erkrankungen der Milz und Leber berücksichtigen, die „es nicht unwahrscheinlich gemacht haben, dass erstere (Milz) namentlich bei chronischer Hyperplasie imstande wäre, toxische Produkte zu liefern, welche auf die letztere (Leber) einen schädlichen Einfluss zu üben vermögen" (Helly). Doch sind auch Fälle zur Autopsie gekommen, wo man ausser Hyperämie keine Veränderung des Parenchyms gefunden hat (z. B. Fainschmidt) und auch zu Lebzeiten konnte in einzelnen Fällen eine Suffizienz der Leber wahrscheinlich gemacht werden (Löw und Popper, eigene Beobachtung im Falle 3).

Die Nieren dokumentieren fast immer eine Schädigung ihrer Funktion durch Albuminurie und oft auch durch Zylindrurie. Dafür sprechen mit wenigen Ausnahmen alle Befunde. Nekroptisch wurden Vergrösserung der Nieren, chronische, parenchymatöse, sowie akute hämorrhagische Nephritis festgestellt [Fisher, Hirschfeld[2]), Löw und Popper, Türk, Westenhoeffer). In unseren Fällen war immer Albumen im Harn nachweisbar, im Falle 2 auch hie und da ein granulierter Zylinder. Vervollständigt wurde dieser Befund im Falle 2 durch Zystoskopie und Ureterenkatheterismus, wodurch eine wesentliche Funktionsstörung beider Nieren und Hyperämie der Blasenschleimhaut erwiesen wurden. Ueber die Beziehungen der Nieren zur Erythrämie im allgemeinen lässt sich vorderhand nichts Bestimmtes sagen. Türk sieht in der Albuminurie eine Folge der Zirkulationsstörung bei dieser Krankheit. Nach den Auseinandersetzungen Weintrauds kann diese Albuminurie für die Diagnose: Schrumpfniere nicht verwertet werden.

Dem Knochenmark, dessen Veränderungen ohne Zweifel die wichtigste Rolle bei Erythrämie spielen, wurde selbstverständlich be-

1) Ref. Wiener med. Wochenschr. 1904. No. 42.
2) Zit. nach Winter, l. c.

sondere Aufmerksamkeit geschenkt. Unter den 20 bisher mitgeteilten Obduktionsprotokollen fand ich 11mal Untersuchungen über das Mark der langen Röhrenknochen in Bezug auf seine blutbereitende Tätigkeit angegeben. In allen diesen Fällen ist Umwandlung des ganzen Markes in funktionierendes rotes unter beinahe vollständigem Schwunde des Fettmarkes verzeichnet. Auch diese Erscheinung charakterisiert Westenhoeffer sehr plastisch: „Das ganze Mark ist von oben bis unten ganz gleichmässig dunkelblaurot, ja fast blauschwarz . . . Dieses Knochenmark sieht genau so aus, wie ein sehr blutreiches kindliches Knochenmark . . . Die Art und Weise der Vermehrung der roten Blutkörperchen eine vollkommen physiologische, soweit die Leistung des Knochenmarkes in Betracht kommt, eine pathologische, als sie zu einer Zeit geschieht, wo sie nicht mehr sein sollte.“ Er definiert deshalb die Erkrankung des Knochenmarkes bei Erythrämie als „heterochthone Hämatopoëse des Markes der langen Röhrenknochen“. Wie ich glaube, besteht jetzt kein Zweifel, dass der ganze krankhafte Prozess hier die primäre Entstehung hat, um dann zu den schweren Folgen der Plethora zu führen. Auf das Knochenmark wird ein gewisser Reiz zur vermehrten Bildung der Erythrozyten ausgeübt, woher aber dieser Reiz und in welcher Weise er zustande kommt, ist ebenso dunkel, wie die Tatsache, dass dieser Reiz am stärksten oder manchmal ausschliesslich auf das erythroblastische System unter gewisser Schonung des leukoblastischen einwirkt. Westenhoeffer stellt einen Gegensatz dieser Erkrankung zur Leukämie auf, bei der man, nach seiner Ansicht, eine Geschwulstbildung der farblosen zelligen Elemente des Knochenmarkes oder der Lymphdrüsen annehmen kann, während bei der Plethora vera „nicht eine Zellart, sondern ein ganzes Gewebe, ja ein ganzes Organ in Wucherung geraten ist“. Wir finden tatsächlich in manchen Fällen ein Leukozytenbild, welches nach der Zahl, sowie nach dem Verhältnisse der weissen Blutkörperchen untereinander demjenigen einer Ausschwemmung entspricht, doch begegnen wir aber auch vollkommen oder beinahe ganz normalen Verhältnissen der Leukozyten (Lommel, Senators 2. Fall, Weintraud, Winter, eigene Beobachtung im Falle 2). Auch möchte ich die Angaben über Myelozyten im Blute verwerten, da es sich herausstellte, dass sie nur in einzelnen Fällen in grösserer Zahl vorkamen, während die Mehrzahl derselben die Myelozyten nur ganz vereinzelt oder gar nicht aufwies. Normoblasten fanden sich dagegen fast in allen untersuchten Fällen — zahlreich im Knochenmark, sowie, wenn auch in geringer Zahl, im zirkulierenden Blute. Und dieser Befund steht eben im Einklange mit der Annahme einer Wucherung des erythroblastischen Systems. Auf Grund dieses Befundes stellt Engel (33) den Gegensatz der Polyzythämie zur perniziösen Anämie auf. „Dass auch dann schwere pathologische Zustände vorliegen können, wenn bei Erwachsenen das Diaphysenmark rot, aber normoblastisch ist,

beweisen die Beobachtungen bei der Plethora vera . . . Der klinische Verlauf weicht jedoch hier erheblich von demjenigen des megaloblastischen Knochenmarks ab insofern, als im ersteren Falle mehr die Erscheinungen der Polyzythämie, im letzteren die der perniziösen Anämie hervortreten."

Mit diesen Auseinandersetzungen betraten wir bereits das Gebiet der Pathogenese des Krankheitsbildes. Schon die ersten Beobachter dieser Krankheit Vaquez und Widal fassten die Wahrscheinlichkeit einer Mehrleistung des erythroblastischen Anteils des Knochenmarks ins Auge. Von späteren Autoren waren es Türk und Weber und Watson, die diesen Gedanken weiter entwickelten. Jetzt wird diese Ansicht von den meisten Forschern vertreten. Man fahndet aber nach der Ursache dieser Mehrleistung, und da werden einige Hypothesen aufgestellt, die sich auf bemerkenswerte Befunde bei Erythrämie stützen. Lommel und Mohr[1]) fanden in 4 Fällen eine nicht bedeutend herabgesetzte Sauerstoffkapazität des Hämoglobins. Dagegen hält Senator den in seinem 1. Falle bestimmten Quotienten der Sauerstoffbindung des Hämoglobins für normal, obwohl Lommel ihn als einen niedrigen und deshalb als dazugehörigen auffasst. Bence sah sich infolge dieser Qualitätsverschlechterung des Hämoglobins und der Beobachtung, dass nach O-Inhalationen die Erythrozytenzahl bei der in Rede stehenden Krankheit sank, zur Annahme berechtigt, dass die Vermehrung der roten Blutkörperchen eine Kompensationsleistung des Knochenmarkes für die verminderte Sauerstoffkapazität des Hämoglobins darstellt. Dieser Gedanke ging logischerweise von der Beobachtung der sekundären Polyzythämie nach einzelnen Vergiftungen, die eine CO_2-Ueberladung des Blutes bewirken, sowie bei Höhenaufenthalt aus. Damit wäre in der Tat eine plausible Erklärung der Erythrämie gegeben. Dieser Auffassung stehen aber einige Hindernisse im Wege. Bence und Mohr[2]) erhoben denselben Befund bei Polyzythämie im Gefolge von kongenitalen Herzfehlern, wobei sie auch ein niedriges O-Bindungsvermögen des Hämoglobins gefunden haben, Ferner wurde in einem Falle, den Lommel als echte, mit Hb.-Verschlechterung behaftete Erythrämie beschreibt, Pfortaderstauung festgestellt, die als Ursache einer sekundären Polyzythämie aufgefasst werden kann. Schliesslich liegt hier die unbewiesene Annahme vor, dass die sekundären, infolge der eben angedeuteten Ursachen vorkommenden Polyzythämien durch wirkliche Vermehrung der Erythrozyten, nicht aber durch andere Ursachen, wie z. B. Bluteindickung, entstehen.

Es wurden noch andere Ansichten über die Entstehung der Erythrämie geäussert. Weintraud wollte eine verminderte resp. verlangsamte Zerstörung der roten Blutkörperchen zur Erklärung der Krankheit heran-

1) Zit. nach Lommel (5a).
2) Zit. nach Stern, l. c.

ziehen. Er stützte sich dabei auf den verminderten Urobilingehalt des Harns, woraus man vielleicht, nach seiner Meinung, auf einen Funktionsausfall der Leber schliessen könnte.

Saundby[1]) möchte in der Erythrämie nicht eine Erkrankung der blutbildenden Organe, sondern eine Folge „zerebrospinaler Neurasthenie“ sehen, die durch vasomotorische Spasmen zu Kongestionen der inneren Organe führt.

Späterhin versuchten Lommel und Reckzeh (34) an der Hand zweier Fälle, in welchen eine Stauung in gewissen Teilen des Kreislaufssystems konstatiert wurde, diese Stauung für die Entstehung der Erythrämie verantwortlich zu machen.

Die in einzelnen Fällen aufgedeckte Milztuberkulose [autoptisch: Cova und Bono[2]), Montard-Martin und Lefas[3]), Rendu und Widal[4]), intra vitam Stroë (35)] sollte infolge einer durch Ausfall der Milzfunktion bedingten Knochenmarksveränderung zur Aufklärung der Pathogenese beitragen.

Die von Senator und Stern an den vorgebrachten Hypothesen ausgeübte Kritik, sowie auch teilweise unsere Auseinandersetzungen zwingen dazu, diese Anschauungen fallen zu lassen.

Auch ganz allein und unbewiesen steht die Annahme Hnáteks[5]), dass es sich bei der „Polycythaemia myelopathica“ einerseits um einen abnormen, durch mangelhafte hämolytische Funktion (der Nebennieren und der hämolymphatischen Drüsen) bedingten Untergang, andererseits um vermehrte Neubildung der Erythrozyten handeln dürfte.

Ueber die Aetiologie lässt sich im grossen und ganzen dasselbe Urteil aussprechen, wie über die Pathogenese. Ein hereditäres Moment kommt nur in ganz vereinzelten Fällen in Betracht. Mutter und Schwester im Falle Nichamins[6]) wiesen beide die eigentümliche „Zyanose“, dazu noch die letztere von ihnen einen Milztumor auf. Dieselbe Gesichtsfarbe bei den Eltern, besonders aber der Blutandrang zum Kopf und Apoplexien bei der Mutter meines 3. Falles wurde anamnestisch erhoben. Auch Lues, Tuberkulose, Emphysem mit bronchiektatischen Kavernen (Kikuchi), sowie verschiedene Infektionskrankheiten wurden notiert. Das negative Resultat der diagnostischen Tuberkulininjektionen in anderen, sowie in unseren Fällen habe ich schon verzeichnet. Dasselbe Ergebnis erzielten wir in unseren letzten 2 Fällen mit der von Porges angegebenen, sowie mit der Wassermannschen Luesreaktion.

An dieser Stelle möchte ich noch diejenigen Veröffentlichungen der

1) Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 22.
2) Ref. Folia haematologica. Oktober 1908.
3) Zit. nach Winter, l. c.
4) Zit. nach Winter, l. c.
5) Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 33.
6) Ref. Folia haematologica. Oktober 1908.

letzten Zeit erwähnen, wo neben Polyzythämie noch ein anderes ausschlaggebendes Symptom in Vordergrund der Erkrankung auftrat. So berichten Mosse (36) über „Polyzythämie mit Urobilinikterus“ und Pel[1]) über „Paroxysmale Hämoglobinurie mit Hyperglobulie“. Cassirer und Bamberger (37) beobachteten „einen Fall von Polyzythämie und Zwangsvorstellungsneurose“. Einen merkwürdigen „Fall von Schlafsucht und Hyperglobulie“ teilte Neisser (38) mit. In dieser Beobachtung konnte die Möglichkeit aufgestellt werden, dass die chronische Schlafsucht dieses Falles, welche 7 Jahre hindurch dauerte, mit der chlorotischen Beschaffenheit der fast aufs Doppelte vermehrten Erythrozyten (85pCt. Hb. bei 9 Millionen R.) in Zusammenhang stand. Nach einigen Aderlässen und O-Inhalationen schwand das ganze Syndrom vollständig. Die Beziehungen zwischen den beiden Krankheitsgruppen in den vorgeführten Publikationen ist jetzt noch unmöglich befriedigend zu klären. Das gilt auch für den von Rombach[1]) veröffentlichten Fall von „Morbus Addisonii mit Polyzythämie“, bei dem durch Autopsie nur tuberkulöse Entartung der Nebenniere und Hyperämie der anderen Organe aufgedeckt werden konnte.

Was die Prognose der Krankheit anbetrifft, so ist sie, unbeachtet der einzelnen Fälle mit ziemlich langdauerndem Verlauf recht trüb. Die schweren Folgen der Plethora, die sich meistens besonders verhängnisvoll am Herzen und im Bereiche des Gehirns geltend machen, führen das Ende herbei. Sie trotzen bis jetzt jedem therapeutischen Versuche. So wie Chinin, Arsen und O-Inhalationen, waren auch Aderlässe, Röntgenbestrahlung, Milzexstirpation und „Enteisenungs“-Diät von Rosengart vollständig wirkungslos.

Für die gütige Ueberlassung des klinischen Materiales bin ich Herrn Professor Dr. C. von Noorden, sowie dem Herrn Privatdozent Dr. N. von Jagić für seine freundliche Unterstützung und Interesse an der Arbeit zu herzlichstem Danke verpflichtet.

Literatur.

1. Weintraud, Polyglobulie und Milztumor. Diese Zeitschr. Bd. 55. — 2. Stern, Ueber Polyzythämie. Mediz. Klinik. 1908. No. 2 u. 3. — 3. Türk, Beiträge zur Kenntnis des Symptomenbildes: Polyzythämie mit Milztumor und „Zyanose“. Wien. klin. Wochenschr. 1904. No. 6. u. 7. — 4. Senator, Ueber Erythrozytosis (Polycythaemia rubra) megalosplenica. Diese Zeitschr. Bd. 60. — 5. Lommel, Ueber Polyzythämie. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 92. — 5a. Lommel, Ueber Polyzythämie (Erythrämie). Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 6. — 6. Abeles, Das Verhalten des Eisens bei Hyperglobulie. Diese Zeitschr. Bd. 59. — 7. Levi, Policitemia rubra. Rivista Critica di Clinica Medica. Anno VI. N. 49. Firenze 1905. — 8. Preiss,

1) Ref. Folia haematologica. Oktober 1908.

Hyperglobulie und Milztumor. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 13. — 9. Rosengart, Milztumor und Hyperglobulie. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 11. — 10. Löw und Popper, Beitrag zur Klinik der Polyzythämie. Wien. klin. Wochenschr. 1908. No. 11. — 11. Rencki, Polycythaemia myelopathica. Lwowski tygodnick lekarski. 1907. No. 22—24. Ref. Folia haematologica, Oktober 1908. — 12. Hildebrandt, Studien über Urobilinurie und Ikterus. Diese Zeitschr. Bd. 59. — 13. Bence, Drei Fälle von Polyglobulie mit Milztumor. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 36 u. 37. — 13a. Bence, Klinische Untersuchungen über die Viskosität des Blutes. Diese Zeitschr. Bd. 58. — 14. Winter, Beiträge zur Kenntnis der Polyzythämie. I.-D. Breslau 1907. — 15. Geisböck, Die Bedeutung der Blutdruckmessung für die Praxis. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 83. — 16. Schmidt, Wien. klin. Wochenschr. 1902. No. 6. — 17. Glaessner, Beitrag zur Pathologie der Polycythaemia rubra. Wien. klin. Wochenschr. 1906. No. 49. — 18. Köster, Zur Kasuistik der Polyzythämie, zugleich ein Beitrag zur Aetiologie der Migräne ophtalmique. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 22 u. 23. — 19. Pfeiffer, Ein Fall von Polyzythämie ohne Milztumor. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 90. — 20. Schmilinsky, Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 16. — 21. Cominotti, Hyperglobulie und Splenomegalie. Wien. klin. Wochenschr. 1900. No. 39. — 22. Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Lehrbuch der morphologischen Hämatologie. 1908. — 23. Determann, Klinische Untersuchungen der Viskosität des menschlichen Blutes. Diese Zeitschr. Bd. 59. — 24. Möller, Polyzythämie und Blutdruck. Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 44. — 25. Fainschmidt, Charkowsky medicinsky Journal. 1907. N. 4. T. III. Ref. Folia haematologica, Oktober 1908. — 26. Westenhoeffer, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Plethora vera. Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 36. — 27. F. Parkes Weber, Die Zunahme der gesamten Blutmenge bei myelopathischer oder splenomegalischer Polyzythämie (Erythrämie) usw. Folia haematologica. Juni 1908. — 28. Morawitz und Siebeck, Untersuchungen über die Blutmenge bei Anämien. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 59. — 29. Deruschinsky, III. Kongress russischer Chirurgen in Moskau. Ref. Russ. med. Rundschau. 1903. S. 703. — 30. Helly, Die hämatopoetischen Organe in ihren Beziehungen zur Pathologie des Blutes. Nothnagel's Spec. Patholog. u. Therap. 1906. Bd. VIII. — 31. Breuer, Wien. med. Wochenschr. 1904. No. 1. — 32. Hirschfeld, Verein f. innere Med. in Berlin. Sitzg. am 22. Juli 1907. — 33. Engel, Ueber histogenetische Beziehungen zwischen schweren Blutkrankheiten und bösartigen Geschwülsten. Diese Zeitschr. Bd. 65. — 34. Reckzeh, Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Polyzythämie mit Milztumor und Zyanose. Diese Zeitschr. Bd. 57. — 35. Stroë, Un cas de polycythämie eu splenomegalie. Stiintelor medicale. Bucuresti 1908. — 36. Mosse, Ueber Polyzythämie mit Urobilinikterus und Milztumor. Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 52. — 37. Cassirer und Bamberger, Ein Fall von Polyzythämie und Zwangsvorstellungsneurose. Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 36. — 38. Neisser, Fall von Schlafsucht und Hyperglobulie. Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 25. S. 1206.

Lebenslauf.

Ich, Isaak Gordon, wurde am 2. Februar 1882 zu Wilna geboren. Das Gymnasium habe ich 1903 zu Kalisch absolviert, nachdem ich früher in Odessa, Wilna und Warschau verschiedene Schulen besucht habe. Darauf bezog ich 1904 die Universität in Wien, wo ich 9 Semester Medizin studierte, das 10. Semester brachte ich an der Universität München zu. Während meiner Studienzeit zu Wien war ich 1 Jahr als Coassistent an der I. med. Klinik des Herrn Prof. Dr. C. v. Noorden tätig.